FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N° 184

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Mlle M. HOCHBERG

Ancienne interne provisoire des Hôpitaux.
Ancienne monitrice de tubage à l'Hôpital Bretonneau.

SUR QUELQUES CAS

DE DYSPNÉE PAROXYSTIQUE

ET SUFFOCANTE

DANS LA

TUBERCULOSE DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. MARFAN, *Professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de reconnaissante affection

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE LE DOCTEUR L. GUINON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Avec l'expression de ma très vive reconnaissance pour son enseignement et l'affectueuse bienveillance qu'il a toujours manifestée à mon égard.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat.

MM. LES DOCTEURS :

BAZY, hôpital Beaujon 1911-1912.

Professeur CARNOT, hôpital Tenon 1912-1913.

LESAGE, hôpital Hérold, 1913-1914.

Internat provisoire.

MM. LES DOCTEURS :

BARTH, hôpital Necker, 1914-1916.

PRAT interim. du Docteur SAVARIAUD, hôpital Trousseau, septembre-janvier 1916-1917.

GUINON, hôpital Bretonneau, 1917-1920.

A MM. LES DOCTEURS BRULÉ, VILLANDRE.

INTRODUCTION

Les quelques observations rassemblées dans ce travail, à défaut de recherches originales, ont pour but de grouper un ensemble de faits qui nous ont paru utiles à recueillir en raison de leur fréquence et de leur difficulté de diagnostic.

Durant notre séjour à l'hôpital Bretonneau, notre maître M. le Docteur Guinon a souvent attiré notre attention sur les crises de suffocation que présentent les enfants atteints d'adénopathie tuberculeuse médiastinale.

C'est lui qui nous a suggéré l'idée première de notre thèse sur ce syndrome clinique dont nous voulons rapporter ici quelques cas.

Il est fréquent de voir des enfants amenés suffocant, avec le diagnostic de croup primitif ou d'asthme et les médecins les plus avisés s'y méprennent. Il est difficile, parfois même impossible de poser le diagnostic; aussi faut-il toujours avoir présentes à l'esprit ces manifestations respiratoires de la tuberculose ganglionnaire pour, non pas poser le diagnostic d'emblée, mais avoir recours aussi rapidement que possible aux moyens d'investigation qui découvriront la cause initiale de ces accidents

et éviteront à l'enfant des erreurs de traitement qui, pour ne pas être toujours graves, ne sont pas sans certains inconvénients.

Nous aurons en vue dans notre travail les deux modalités du syndrome, c'est-à-dire les accidents laryngés, et les accès paroxystiques à forme asthmatique.

HISTORIQUE

Le syndrome dont nous rapportons l'histoire dans ce chapitre fut signalé par les premiers auteurs qui s'occupèrent de la tuberculose des ganglions chez les enfants. Tout en attirant l'attention sur ce fait clinique, ils ne lui attachèrent pas l'importance qu'il mérite, puisque comme nous allons le voir, depuis 1780 où il fut mentionné pour la première fois, on a rapporté que des faits épars sur ces cas, et il faut arriver à la deuxième moitié du XIX[e] siècle pour trouver un travail d'ensemble sur ce sujet, c'est-à-dire la thèse de Joly (1896).

Nous laisserons de côté les innombrables travaux faits sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, pour ne parler que des auteurs qui ont attiré l'attention sur ce côté particulier de la maladie : la suffocation au cours de la tuberculose des ganglions médiastinaux de l'enfant.

Lalouette (1780) dans son *Traité des scrofules* fait allusion au milieu d'autres signes, à l'asthme et au spasme sans y insister. Il pressent déjà l'action nocive des ganglions tuberculeux sur les nerfs puisqu'il parle « du gonflement des glandes qui tiraillent et irritent les nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent ».

La littérature médicale reste silencieuse sur ce sujet jusqu'à Hufeland (1819) qui constate la fréquence du spasme chez les scrofuleux et qu'il appelle catalepsie pulmonaire.

Leblond (1824), dans sa thèse, n'en parle plus et Becker (1824) n'y insiste pas spécialement.

En 1834 paraît une observation de Hankel sur une attaque de croup attribuée à la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et surtout le travail de Ley (1836) qui établit un rapport direct de cause à effet entre l'hypertrophie ganglionnaire tuberculeuse et le syndrome laryngé spasmodique.

L'année suivante (1837), Kyll dans son mémoire sur le spasme de la glotte, constate la fréquence de ce syndrome chez les scrofuleux, cite Marsh qui en parle chez les enfants atteints de fièvre intermittente, rappelle l'opinion de Ley, mais attribue malgré tout le spasme à une névrose « quand même des faits anatomo-pathologiques observés par Ley, ne viendraient pas encore justifier cette classification », comme il dit lui-même.

Il faut enfin arriver au Traité de Rilliet et Barthez (1843) pour trouver une étude complète et détaillée de l'adénopathie tuberculeuse et où, au milieu d'autres signes de cette affection, ils parlent et décrivent les accès d'asthme. Ils nient formellement la forme laryngée spasmodique dont parle Ley. « Nous n'avons pas, disent-ils, observé la forme de suffocation qui résulte du spasme de la glotte, comme le Docteur Ley semble l'avoir constaté »

Dans la dernière édition de 1891, aux signes précédents ils ajoutent les accès simulants, le croup, remar-

quent l'intermittence, sans insister davantage, ces signes étant englobés dans la description générale des signes cliniques de l'adénopathie médiastinale.

A partir de ce moment, suivent à intervalles assez rapprochés des observations isolées, ou des travaux se rapportant à ce sujet.

C'est ainsi qu'en 1846 est rapporté à la Société d'Anatomie un nouveau cas de crises asthmatiques intermittentes, avec pièces anatomiques, où des ganglions adhéraient à X. L'auteur pose la question du mécanisme de l'intermittence sans y répondre.

En 1847 paraît la thèse d'Hérard sur le spasme de la glotte, à l'exemple de ce que dix ans auparavant Kyll a soutenu, il considère ce syndrome laryngé comme une névrose, niant absolument les idées de Ley. « Il se présente la difficulté d'expliquer le phénomène intermittent de la maladie par cette compression permanente », dit-il, et ceci lui sert d'argument principal pour nier l'influence des ganglions médiastinaux sur les phénomènes laryngés.

Puis Legroux, en 1849, rapporte à nouveau (pièces en mains) un cas de compression du X et du récurrent, et qui cliniquement correspondait à une dyspnée exaspérée par crises sous forme d'asthme.

Hourmann (1832), dans sa thèse, soutient l'influence indéniable des ganglions sur les accidents laryngés intermittents, en donnant par contre un mécanisme du phénomène discutable.

Puis paraissent successivement les thèses de Schœffel (1835), de Jolivet (1868), de Barety (1874) qui men-

tionnent plus ou moins directement le syndrome qui nous intéresse, les uns signalant le fait clinique, les autres insistant davantage sur la pathogénie, le mécanisme des accidents.

Nous mentionnons seulement Guéneau de Mussy qui ne parle qu'accidentellement de l'enfant.

Le sujet semble abandonné jusqu'à la publication du mémoire si intéressant de Joal (1891) qui, avec son maître Jules Simon, tout en rendant l'adénopathie médiastinale responsable de l'asthme dit ganglionnaire, n'est plus aussi affirmatif quant à sa nature, niant l'exclusivité de la tuberculose dans ces cas.

Nous arrivons enfin à la thèse de Joly (1895), c'est-à-dire au premier travail d'ensemble sur le sujet qui nous intéresse. Mentionnons cependant que l'auteur s'occupe uniquement du spasme laryngé, laissant de côté les manifestations asthmatiques, c'est-à-dire la deuxième modalité du syndrome de suffocation.

En 1896-1897, paraissent les thèses de Meunier et de Sagot qui touchent d'une façon très indirecte le côté clinique de la question.

Enfin les auteurs modernes abordent à nouveau ce sujet.

En 1903, M.Guinon rapporte à la Société Médicale un cas de dyspnée ayant débuté à l'âge de 3 semaines et dont la cause était une tuberculose des ganglions médiastinaux.

En 1904, deux autres cas de dyspnée ayant la même origine chez des nourrissons de 1 et de 3 mois, faits intéressants et peu connus autrefois qui montrent la

possibilité d'un début très précoce de cette forme de tuberculose.

Variot, la même année, signale le cornage, insistant sur son caractère expiratif.

Enfin, en 1905, M. le Professeur Marfan dans ses Leçons sur la diphtérie, indique, comme il l'a déjà fait à la Société médicale en 1903, les signes qui permettent d'orienter le diagnostic dans cette voie. Cependant, avec une observation à l'appui, il reconnaît l'impossibilité absolue où l'on est parfois de reconnaître l'origine des accidents.

En 1907, paraît la thèse de Bourgarel que nous signalons simplement. Elle s'éloigne de notre sujet; il s'agit du cornage expiratoire par compression des bronches dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

OBSERVATIONS

Syndrome laryngé.

Observation I (personnelle).

Service du Docteur Guinon. Hôpital Bretonneau.

Marthe W..., âgée de trois mois, est amenée à l'hôpital pour un tirage datant de trois semaines, entrecoupé de crises de suffocation.

L'enfant est en contact permanent d'un père, tuberculeux avéré, dans les crachats duquel on a trouvé du bacille de Koch.

C'est l'enfant unique d'un second lit, le père ayant perdu sa première femme de tuberculose ainsi qu'un enfant de treize mois.

Marthe W..., est au sein depuis sa naissance.

Au premier examen, le 1er Novembre 1918, on se trouve en présence d'une enfant normalement développée, mais pâle avec un aspect anxieux et fatigué. Le cornage nasal expiratif est intense, accompagné d'un tirage sus et sous-sternal qui s'accentue au moindre mouvement, au moindre cri de l'enfant.

Aucune modification à la percussion du thorax, mais l'auscultation révèle une bronchite généralisée La cutiréaction est fortement positive et la radiographie montre une tache sombre ayant l'aspect net de ganglions dans la

région hilaire droite, avec une ombre moins opaque dans le tiers supérieur du poumon droit et la région para-vertébrale gauche.

L'enfant est soumis à la radiothérapie. Chaque séance est suivie d'une amélioration progressive, les crises de suffocation diminuent les premières, puis le tirage et le cornage.

Après cinq séances espacées de douze jours, on suspend le traitement, c'est-à-dire deux mois après le début. Le syndrome s'est amélioré dans son ensemble, une deuxième radiographie faite à ce moment montre encore la masse ganglionnaire, mais la zone périganglionnaire est nettement éclaircie. Pendant quatre mois encore, l'enfant a de temps à autres une crise légère et passagère de tirage.

Revue huit mois après le début de la maladie, elle est complètement guérie. Depuis deux mois, tous les accidents ont disparu, l'enfant a grandi et augmenté de poids normalement.

Observation II (personnelle).

Service du Docteur Guinon. Hôpital Bretonneau.

Maxime F..., âgé de onze mois, est l'unique enfant de parents bien portants. Lui-même élevé au biberon n'a aucun antécédent pathologique.

Les accidents qu'il présente à son entrée à l'hôpital, le 20 Novembre 1917 remontent à trois semaines.

Le 28 Octobre, il est amené asphyxiant à l'hôpital de Saint-Denis. La température est à 39°6, la gorge est saine, mais les accidents présentés nécessitent un tubage immédiat et l'on injecte du sérum de Roux. L'enfant est soulagé. La température persiste entre 39° et 40° pendant les trois premiers jours, puis tombe progressivement. On tente un premier détubage au bout de 48 heures qui est suivi de tirages successifs et asphyxie On retube l'enfant trois fois, vu la reprise

des accidents, une fois le tube retiré. Neuf jours après le début des accidents, il rejette dans un effort de toux, le quatrième tube et demeure calme.

Il sort après 19 jours de séjour à l'hôpital avec une température de 37°.

Cinq jours après sa sortie, il est amené à l'hôpital Bretonneau, parce qu'il tousse, tire, à la voix éteinte.

L'enfant est pâle, maigre, ne pesant que 5 kilogr. 500. Il a un léger tirage sus et sous-sternal, augmenté par les mouvements. La gorge est saine. L'ensemencement pratiqué ne donne pas de culture de bacille diphtérique. L'examen stéthoscopique est négatif. Les examens radioscopiques et radiographiques décèlent une traînée ganglionnaire hilaire droite et des ganglions dans la partie moyenne de l'espace clair-médian. La cuti-réaction est nettement positive. Le larynx est normal. L'enfant reste trois semaines dans le service pendant lesquelles il a des périodes alternatives d'accalmie et de tirage. La température oscille entre 38° et 38°5 pendant les 8 premiers jours. Il n'a eu d'autre traitement que des enveloppements et 2 à 3 cuillerées de potion calmante (antipyrine, Kbr., sp, de codéïne) au moment des accès. Après un an d'accalmie, l'enfant a eu un accès de suffocation et depuis, il a fréquemment un tirage plus accentué la nuit et au moment des efforts. Tousse de temps à autre et par périodes de 4, 5 jours à la voix couverte.

Revu un an et demi après le début de la maladie, l'enfant qui vit à la campagne s'est normalement développé. La cuti-réaction est à nouveau positive. Pas de dyspnée. Rien d'anormal à l'auscultation. Une nouvelle radiographie montre une image semblable à celle du début de la maladie.

Observation III (personnelle).

Service du Docteur Guinon — Hôpital Bretonneau.

René B..., âgé de six mois, est né à terme, élevé au biberon, il n'a jamais été vigoureux, mais les parents ne signalent aucune maladie antérieure. Eux-mêmes ainsi que deux autres enfants sont bien portants. Depuis une huitaine de jours, il tousse et présente du cornage nasal. C'est un enfant pâle, à gros ventre, avec un chapelet rachitique accentué, ne pesant que 5 kilos.

Au repos, le cornage expiratif nasal est intense, accompagné de nombreuses crises de suffocation avec tirage au moindre mouvement d'abord, spontanément ensuite. La voix est claire. La percussion n'a rien d'anormal; l'auscultation décèle une expiration accompagnée de bruit de cornage dans toute la poitrine. La cuti-réaction est fortement positive. L'enfant est apyrétique les premiers jours, puis la température oscille entre 37°6 et 38°. La radiographie montre une grosse masse ganglionnaire avec une ombre plus claire autour.

Les enveloppements, la potion calmante, l'injection de morphine ne produisent aucun soulagement. On tente une première séance de radiothérapie qui n'est suivie d'aucune amélioration. Au contraire, les accès de suffocation sont de plus en plus nombreux. L'enfant est couché en opisthotonos, attitude qui paraît le soulager. Il a la fontanelle tendue. La ponction lombaire ne décèle aucune réaction méningée.

Deux autres séances de radiothérapie faites à huit jours d'intervalles n'apportent aucun soulagement et l'enfant meurt avec une température qui s'élève progressivement.

Autopsie. Les poumons écartés et vus par la face antérieure montre un paquet ganglionnaire au bord supérieur de la bronche droite et remontant le long du bord droit de la trachée. Les poumons vus par la face postérieure montre un gros ganglion de la grandeur d'une noix situé entre les deux

bronches, en contact plus intime avec la droite (adhérence pathologique ou thérapeutique par les rayons X). Il est longé à la face postérieure par un filet nerveux qui se bifurque à la partie moyenne du ganglion et lui est adhérent. Au-dessus et en dehors de la bronche gauche, 5-6 petits ganglions nettement hypertrophiés. A la coupe, tous les ganglions sont caséifiés et la coupe longitudinale du poumon droit montre des ganglions intra-pulmonaires avec infiltration tuberculeuse péri-ganglionnaire à ce niveau. Pas de ganglions mésentériques, larynx normal; autres organes normaux.

Observation IV (personnelle).

Service du Docteur Guinon — Hôpital Bretonneau.

Gustave M..., trois ans, d'une famille bien portante, n'a eu lui-même qu'une rougeole, il y a quelques mois. Pas d'autres manifestations pathologiques jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital. A ce moment, il a été pris dans l'après-midi brusquement d'un tirage qui allait en augmentant, accompagné d'une toux rauque.

A son entrée, l'enfant ne paraît pas fatigué; il est assis sur son lit et n'a pas de troubles respiratoires bien nets, sinon un léger tirage augmentant par les efforts. La gorge est saine. L'examen bactériologique ne décèle pas la présence de bacille de Lœffler. L'examen du poumon montre de la matité dans la région paravertébrale droite, avec des signes d'auscultation négatifs, difficiles à percevoir du reste en raison du stridor laryngé.

Cet état respiratoire se maintient ainsi jusqu'au soir 11 heures. A ce moment, il a une crise de suffocation qui nécessite un tubage. Celui-ci après trois tentatives infructueuses, l'enfant ayant craché le tube, est abandonné. On essaie les enveloppements, bains, potion calmante. Mais quatre heures après survient une nouvelle crise de suffocation;

l'interne de garde essaie un tubage au tube long. Aucun soulagement n'est apporté aux troubles dyspnéiques, une trachéotomie est pratiquée sans résultat appréciable et l'enfant meurt une demi-heure après l'opération.

La cuti-réaction et la radiographie n'ont pas été faites vu, le court séjour de l'enfant à l'hôpital.

Autopsie: Enorme adénopathie trachéobronchique droite, sus-bronchique et inter-bronchique. Quelques ganglions sont caséifiés, d'autres en voie de ramollissement. Quelques petits ganglions au-dessus de la bronche gauche. La partie moyenne du poumon droit est le siège d'une infiltration tuberculeuse.

Observation V (personnelle).

Service du Docteur Guinon — Hôpital Bretonneau.

Odette R..., âgée de deux ans, est en contact permanent d'un père qui a eu plusieurs hémoptysies, qui tousse. La mère et un autre enfant sont bien portants.

Elle-même a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche et de fréquentes bronchites.

La maladie actuelle remonte à six mois. A ce moment, l'enfant commençait à présenter des troubles dyspnéiques passagers, et depuis un mois, des crises de suffocation à prédominance nocturne ainsi qu'une toux rauque. Elle fait un premier séjour de 13 jours à l'hôpital, pendant lesquels elle est légèrement fébrile, la température variant entre 37° et 38°5. Elle a un léger tirage avec recrudescence au moindre effort, la voix est couverte, la toux est rauque. C'est une enfant bien constituée, mais pâle, porteur de ganglions périphériques.

La percussion du thorax ne donne rien. A l'auscultation, il y a de la bronchite généralisée, la cuti-réaction est positive et la radiographie décèle une masse obscure, paravertébrale gauche. En présence de ces signes cliniques et radiographiques, on pense à la tuberculose des ganglions, mais

l'ensemencement de la gorge a donné un résultat positif au point de vue du bacille de Lœffler.

Vue ce résultat et la persistance des troubles dypnéiques depuis 5 jours, on injecte du sérum de Roux. En réalité, l'évolution de la maladie nous montrera que l'enfant était simplement porteur de germes et que le bacille diphtérique n'était pas cause des accidents.

Au bout de treize jours, la température tombe, le tirage disparaît presque complètement et l'enfant sort de l'hôpital. Après cinq jours d'accalmie, elle est ramenée pour les mêmes troubles respiratoires précédés la veille, d'une éruption que l'on attribue aux accidents sériques du sérum et l'on renvoie l'enfant. Or, loin de s'améliorer, le tirage et les crises de suffocation augmentent; on la ramène une deuxième fois à l'hôpital.

Le tirage est intense, l'enfant se fatigue la température varie entre 38° et 39°, on est obligé de recourir au tubage qui la soulage immédiatement. Le détubage n'est pas supporté, malgré les injections de morphine si bien que l'on pratique le tubage trois fois. Le troisième tube est oxydé, traduisant une ulcération de la muqueuse laryngée.

L'examen laryngoscopique décèle une ulcération à la face postérieure du larynx et un corps étranger flottant dans la lumière de celui-ci au moment de certains mouvements respiratoires. On conclut à un papillome du larynx, on prélève une parcelle pour l'examen histologique, et l'on pratique une trachéotomie. L'enfant est soulagé, mais la température monte, et elle meurt 48 heures après l'opération.

Autopsie : Solution de continuité à la face postérieure du larynx qui met à nu sur une surface d'un centimètre carré, le cartilage sous-jacent est absolument sain. Cordes vocales gauches peu visibles.

Thorax : petite masse thymique, atteignant à peine 5 grammes. Adhérences pleurales au sommet gauche. Rien à droite. Volumineux ganglions caséifiés à la face postérieure

de la bronche gauche et plusieurs autres dans la région inter-trachéobronchique. Aucun d'eux ne déprime la bronche. Ganglions caséifiés intra-pulmonaires dans le lobe inférieur gauche. Trois à quatre ilôts d'infiltration tuberculeuse en voie de ramollissement au sommet gauche. Rien d'anormal par ailleurs. L'examen histologique des pièces montre une lésion traumatique de la muqueuse laryngée, avec un cartilage sous-jacent absolument sain. La parcelle de corps étrangers prélevée est histologiquement de la muqueuse laryngée, détachée probablement à l'aide du laryngoscope au niveau de la muqueuse ulcérée par les tubages successifs.

Observation VI (personnelle).

Service du Docteur Guinon, Hôpital Bretonneau.

Claude M..., âgé de 21 mois, est l'enfant unique de parents bien portants, a été élevé au sein jusqu'à l'âge de quinze mois. Depuis 8-9 mois, il a été en contact d'un garçonnet tuberculeux au dire de la mère, mais la vérification de ce dernier enseignement n'a pu être faite.

Il y a 6 mois, l'enfant est tombé malade pour la première fois. A ce moment, apparurent des ganglions cervicaux, bilatéraux dont le gauche a été ponctionné quatre fois et il en reste des cicatrices nettes à l'heure actuelle.

Depuis ce moment, le poids est resté stationnaire et trois mois après la première manifestation tuberculeuse, l'enfant a eu une bronchite avec léger tirage, augmentant pendant le sommeil. Le tout est rentré dans l'ordre lorsqu'il y a un mois environ, a paru brusquement une toux rauque, accompagnée d'une voie éteinte. Le médecin appelé a fait trois injections de sérum antidiphtérique, aucun soulagement ne s'est produit, et depuis dix jours, les accidents primitifs se sont compliqués de tirage avec une crise de suffocation. Depuis, tirage et cornage permanents, plus accentués la nuit.

Craignant une nouvelle crise de suffocation, on l'amène à l'hôpital.

C'est un enfant bien constitué, quoique pâle. Il présente du tirage sus et sous-sternal spontané et provoqué. Toux rauque, voix éteinte. Pas d'accès de suffocation pendant son séjour de douze jours à l'hôpital. Le thorax est bien développé, il présente de l'adénopathie périphérique avec au cou des cicatrices d'abcès froids. La gorge est normale. Léger jetage nasal, mais pas de bacilles diphtériques à l'examen. La percussion du thorax ne décèle rien d'anormal; à l'auscultation, il y a une rudesse respiratoire, générale sans signes surajoutés. La cuti-réaction est fortement positive. La fièvre oscille entre 38° et 39° pendant huit jours, puis abaissement progressif de la température jusqu'à la sortie de l'enfant. La radiographie montre une ombre ganglionnaire bilatérale plus accusée du côté droit. L'espace rétro-cardiaque et les poumons sont clairs.

Le traitement pendant son séjour a consisté simplement en enveloppements humides du thorax. Tout est rentré dans l'ordre; au bout de douze jours, l'enfant est parti guéri à la campagne, a été perdu de vue depuis.

Observation VII (personnelle).

Service du Docteur Guinon. Hôpital Bretonneau.

P. R... âgé de cinq mois. est l'enfant unique d'une mère bien portante et d'un père qui tousse et a craché du sang.

L'enfant élevé au biberon a depuis l'âge de trois mois et demi un cornage expiratif diurne et nocturne avec crises de suffocation passagère. Depuis trois jours, ces accidents sont plus accentués et accompagnés de voix couverte. On l'amène à l'hôpital.

L'habitus extérieur est celui d'un enfant pâle, frêle, avec un chapelet rachitique accentué. Il présente un cornage expi-

ratif, du tirage sus et sous-sternal, des accès de suffocation passagers surtout la nuit et soulagés lorsque l'enfant est incliné en avant.

Pas de modification à la percussion du thorax, et l'auscultation décèle une respiration rude avec bruit de cornage intense, surtout à droite. La cuti-réaction est positive et la radiographie montre dans la région hilaire droite une tache sombre allongée ayant tout à fait l'aspect d'une masse ganglionnaire.

L'évolution ultérieure de ces troubles n'a pu être suivie ; l'enfant emmené par la famille n'a pas été revu.

Nous pouvons, d'après ces quelques observations rassemblées, justifier le nom de syndrome laryngé sous lequel nous les avons classés. C'est qu'en effet, non seulement l'accès paroxystique revêt l'allure d'un spasme du larynx avec dyspnée inspiratoire, tirage sus et sous-sternal, mais encore comme dans certaines de nos observations, la toux rauque, la voix couverte, le soulagement apporté par l'intubation sont des faits cliniques, en tous points analogues à ceux que l'on observe dans une affection laryngée.

Syndrome Asthme

Observation X (personnelle).

Service du Docteur Guinon. Hôpital Bretonneau.

Charles B... âgé de 4 ans, est l'un des enfants d'une famille bien portante. Lui-même a eu une broncho-pneumonie à l'âge de neuf mois, la varicelle et la coqueluche. Depuis, il

tousse tous les ans par période de six semaines à deux mois.

Il nous est amené à l'hôpital, parce que depuis 8 jours, il tousse et aurait eu deux accès de suffocation.

Au premier examen, on se trouve en présence d'un enfant assis sur son lit en proie à une dyspnée violente à type expiratoire, avec angoisse, cyanose des lèvres, tirage intense sus et sous-sternal. Il a des quintes de toux rauque, la voix est claire. Il est pâle, maigre, à thorax d'emphysémateux et porteur d'adénopathie périphérique nette. La gorge est normale, l'ensemencement n'a pas révélé de bacilles diphtériques. Cependant, à son entrée, le service de garde a pratiqué une injection de 40 centimètres cubes de sérum de Roux, vu l'aspect des accidents.

A la percussion, le thorax a une sonorité exagérée et à l'auscultation on entend une bronchite intense généralisée en avant et en arrière, se traduisant par des râles sibilants et ronflants. La cuti-réaction est positive. A la radioscopie, on trouve au niveau du hile droit et gauche des taches sombres ayant tout à fait l'aspect de ganglions avec à la base droite une ombre assez mal limitée. L'espace rétro-cardiaque est obscure à la partie moyenne.

La température à oscillations varie de 38° à 39°5, puis s'abaisse à la normale au bout du 10e jour.

Sous l'influence d'enveloppements humides du thorax, d'injection de chlorhydrate d'émétine, le malade semble se calmer et sort de l'hôpital amélioré, la dyspnée et les crises de suffocation ont disparu ; persiste seule une légère bronchite.

Six semaines après son départ, l'enfant revient pour des accidents en tous points semblables aux premiers ; la crise qui n'a duré que six jours a été moins violente et sans fièvre. Les signes physiques et radioscopiques n'ont pas changé. Depuis un an et demi, l'enfant n'a pas eu de nouveaux accès ; il présente un aspect toujours aussi malingre, tousse fréquemment, au dire de la famille, a une légère bronchite à râles sibilants.

A la radioscopie, l'ombre de la base droite n'est plus perceptible, mais la région hilaire présente le même aspect.

Observation VIII.

Service du Docteur Guinon. Hôpital Bretonneau.

Valentine Ces..., 5 ans et demi, entrée le 21 Janvier 1914; cette enfant a été admise à l'hôpital pour une scarlatine, qui a évolué après cinq jours de fièvre et sans complication.

Le 27 Février, elle est désignée pour quitter l'hôpital, lorsqu'elle est prise subitement d'une fièvre violente 40°3, d'oppression d'emblée violente, la respiration est bruyante et sifflante, la poitrine est pleine de sibilances.

Le 4 Mars, les accidents sont à leur maximum, l'enfant est assise sur son lit, en proie à une dyspnée polypnéique des plus violentes; le thorax est distendu par l'emphysème, la respiration a le type asthmatique, c'est-à-dire que l'expiration est bruyante, sibilante, également par toute la poitrine; elle a le type expiratif, et à l'auscultation, le diagnostic qui s'impose est celui de bronchite diffuse ; la température oscille considérablement chaque jour de 1° à 2°.

Ni l'huile camphrée, ni les bains, ni les enveloppements froids ou tièdes ne soulagent l'enfant, ce que voyant, nous pratiquons le 7 Mars, une injection de chlorhydrate d'émétine de 2 centigrammes. Dès le lendemain, il a une légère amélioration.

Elle est renouvelée le 8.

Dès ce moment, la température retombe rapidement, près de 3° en 48 heures, la dyspnée diminue considérablement, les râles sont beaucoup moins nombreux. La dyspnée a disparu; l'enfant tousse encore, mais sans l'essoufflement caractéristique des jours précédents.

Dans toute la poitrine, on constate des râles humides sous-

crépitants, quelques-uns légèrement ronflants, mais les signes prédominent maintenant à l'inspiration.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue.

Le 14 Mars, l'enfant n'est pas encore rétablie, la température monte encore à 37°8. Le soir, elle tousse sans cracher. Comme elle a été très affaiblie, nous n'avons pas osé la transporter devant l'écran radioscopique, et jusqu'à présent en l'absence d'albumine dans les urines, nous avons éliminé l'œdème du poumon et admis l'existence d'une congestion périgranuleuse au cours d'une tuberculose miliaire aiguë.

Les jours suivants, la température tombe à la normale et y reste pendant plus de 15 jours.

Le 31 Mars, nous examinons l'enfant à l'écran et nous constatons que le poumon gauche est clair, et que dans le poumon droit existent d'assez nombreuses condensations périganglionnaires qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une adénopathie bronchique.

Nous devons éliminer la pensée d'une poussée tuberculeuse, il s'agit donc bien de phénomènes asthmatiques survenant au cours d'une adénopathie bronchique, en rapport vraisemblablement avec une poussée congestive.

Observation IX.

Service du Docteur Guinon, Hôpital Bretonneau.

Suzanne V..., née le 7 Juin 1909, nous est conduite à l'hôpital le 6 Novembre 1913 en état d'asphyxie ; on l'a déposée sur le lit d'examen dans la salle de consultation, elle a les yeux hagards, la face bouffie et violette, les narines et les lèvres ouvertes, le thorax agité de mouvements violents, la respiration violente et sifflante : c'est le tableau de

l'orthopnée la plus violente et la vie paraît immédiatement menacée.

On nous raconte qu'étant en bonne santé elle a été prise subitement hier soir vers huit heures de fièvre, elle se plaignait constamment, puis assez rapidement est survenue dans la nuit une crise d'étouffements avec des vomissements. Elle a toussé en même temps.

Ne reconnaissant pas dans ce syndrome celui de l'asthme infantile, nous conduisons l'enfant devant l'écran radioscopique et nous constatons dans le poumon droit une adénopathie évidente avec du côté gauche au-dessus du cœur une ombre assez marquée.

Des injections d'huile camphrée et des enveloppements humides ont produit quelque calme.

Le 7 Novembre, il y a une amélioration notable; l'enfant est calme, la mine éveillée, la dyspnée a presque disparu; 36 respirations à la minute. La percussion du thorax donne une sonorité légèrement exagérée en avant, et à l'auscultation, nous constatons de nombreux râles humides dans toute la hauteur.

La radioscopie, plus facile aujourd'hui, montre les mêmes ombres et l'existence de taches ganglionnaires si accentuées qu'elles doivent correspondre à des ganglions crétacés.

Le 8 Novembre, l'état est satisfaisant, la dyspnée ne reparaît plus, l'enfant est souriante, la percussion du thorax ne révèle rien d'anormal; on perçoit à l'auscultation des râles ronflants, sonores des deux côtés de la poitrine et des râles humides à droite au tiers inférieur et dans la région sous-épineuse; d'ailleurs, la température est à peu près normale, car, dès le début, elle n'a pas dépassé 37°8.

Les jours suivants, nous constatons la décroissance lente progressive des bruits anormaux, l'enfant se nourrit; elle est gaie, l'auscultation révèle des sibilances et des râles sonores qui dominent évidemment du côté droit.

A l'écran, l'ombre triangulaire qui part du bord gauche du

cœur paraît moins prononcée, les ganglions sont très visibles, l'adénopathie trachéo-bronchique ne semble pas avoir diminué l'étendue des champs pulmonaires, et particulièrement les sommets sont clairs.

Le 17 Novembre, les râles ont complètement disparu, mais on constate une respiration rude avec expiration prolongée au sommet gauche.

La respiration est légèrement soufflante dans la région inter-scapulo vertébrale droite, la convalescence se complète malgré une fièvre qui a duré quelques heures du 17 au 18 Novembre, et l'enfant sort le 30 du même mois.

Dans les derniers jours, la température s'est élevée au-dessus de 37°5, sans raison appréciable.

Nous gardons la conviction que cette enfant a fait une poussée congestive asthmatique au cours d'une adénopathie bronchique tuberculeuse jusque là silencieuse.

Le 6 Décembre, on nous ramène la petite fille; elle a été prise dans la nuit de toux avec sifflements et oppression.

Cet accès est survenu à minuit. Aujourd'hui, l'enfant est affaiblie, triste, les pommettes cyanosées, la respiration à 52, le pouls à 134, l'expiration présente le caractère asthmatique. Aujourd'hui, il n'y a donc pas de doute; nous sommes bien en présence d'un accès d'asthme légitime. D'ailleurs, cette crise n'est pas la première, car dans la nuit du 4 au 5, il y a déjà eu un accès précédé comme celui-ci de petites secousses de toux.

L'oppression augmente peu à peu pour atteindre son maximum dans la nuit; les accès ont disparu au jour, ce qui complète l'identité avec l'asthme.

Le 10 Décembre, tout est fini, l'enfant joue, chante et a repris bonne mine.

A l'auscultation, nous entendons à gauche une respiration rude surtout dans la région du hile et des râles de bronchite aux deux bases.

Comme on le voit, cet épisode nouveau ne rappelle en rien

la brusquerie, la violence, l'aspect dramatique de la première atteinte qui l'amène à l'hôpital.

Le 19 Décembre, nous constatons nettement une respiration rude et même soufflaute au sommet gauche avec râles partout.

Le 22 Décembre, la veille du départ de l'enfant, outre les signes persistants, nous constatons que la tonalité dans l'espace inter-scapulo-vertébral droit est légèrement élevée.

Pendant ce séjour, la température a été plus irrégulière que dans le cas précédent.

Le 7, elle est montée à 40° le soir, et depuis lors, a présenté quelques crochets imprévus qui sont bien la marque de la tuberculose à évolution latente.

Ces trois dernières observations montrent le type de l'asthme que l'on a décrit chez l'enfant. Nous retrouvons en effet le début brusque et suffocant de la dyspnée, son type expiratoire, la fièvre, les signes physiques, stéthoscopiques et enfin l'évolution rapidement favorable de la crise.

PATHOGÉNIE

Le mécanisme des accès de suffocation, qu'ils révèlent la forme de dyspnée à type inspiratoire par rétrécissement du conduit laryngé ou le type à prédominance expiratoire comme l'accès d'asthme est toujours lié à l'action nocive des ganglions tuberculeux sur les nerfs : pneumogastrique et ses branches ou récurrents.

Nous laissons de côté l'anatomie topographique de cette région qui nous montre les rapports intimes de ces nerfs avec les différents groupes de ganglions décrits par Baréty. Toutes ces notions sont classiques, nous n'insistons pas. Voyons seulement comment on peut essayer d'expliquer la perturbation fonctionnelle de ces conduits nerveux. Nous ne pouvons mieux faire que reproduire l'interprétation qu'en a donnée Meunier dans sa thèse.

Les ganglions, pour lui, peuvent exercer une action nocive sur les nerfs par compression, propagation intra-nerveuse du processus inflammatoire, irritation à distance.

La compression se fait entre le ganglion et la trachée ou bronche, entre deux ganglions, dans la gangue sclé-

reuse périganglionnaire. Elle suffit à expliquer la perturbation fonctionnelle, puisqu'à l'examen histologique on a constaté de la névrite parenchymateuse.

Le deuxième mécanisme est la propagation intranerveuse de l'inflammation, non par la gangue et le périnèvre au niveau duquel il se forme un travail réactionnel de défense, mais par les petits vaisseaux nourriciers « qui constituent des couloirs d'accès pour l'infection tuberculeuse et amènent des cellules embryonnaires en plein tissu nerveux ».

Enfin, dans les cas où les deux processus cités ne peuvent être incriminés, Meunier émet l'hypothèse d'une action toxique, sans vérification expérimentale du reste.

Une fois ces lésions constituées, une répercussion immédiate se produit sur les territoires innervés, c'est-à-dire les muscles de la glotte. Mais ici les physiologistes n'ont pas encore dit leur dernier mot et les plus autorisés se contredisent les uns les autres. S'ils sont d'accord sur les phénomènes musculaires consécutifs à la section des récurrents, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de l'excitation de ces nerfs. Les théories invoquées se ramènent à deux : celle de la paralysie et celle de la contracture. Les arguments et les objections en faveur ou contre l'une ou l'autre sont de valeur égale, si bien qu'il est difficile de se rallier à la théorie des partisans des phénomènes paralytiques ou spasmodiques. Les expérimentations faites sur les animaux ne sont pas convaincantes, puisque comme Joly l'a montré dans sa thèse, les résultats diffèrent suivant l'animal, l'âge de

celui-ci, suivant qu'il est ou n'est pas sous l'influence de l'anesthésique et la nature de celui-ci.

Quoi qu'il en soit, cliniquement, le résultat est d'amener une diminution de l'orifice du larynx, un obstacle à la colonne d'air inspirée, d'où dyspnée.

Nous avons eu en vue jusqu'à présent la première modalité du syndrome, c'est-à-dire les phénomènes laryngés. S'agit-il de phénomènes asthmatiques, de dyspnée paroxystique à prédominance expiratoire, la théorie nerveuse est encore mise en jeu.

Pour les uns, et c'était le cas pour la majorité des auteurs anciens, l'asthme était consécutif à la compression du pneumogastrique. Pour les autres, et notamment pour Joal, « le mécanisme de production serait le même que pour l'asthme nasal qui se manifeste par simples excitations des filets nerveux de la muqueuse pituitaire. Pour l'asthme ganglionnaire, l'action réflexe se produit sans sortir du domaine de pneumogastrique : ce sont les terminaisons de ces nerfs dans la région des ganglions trachéo-bronchiques qui sont irrités ». Et ceci se passe, dit-il, « principalement chez des enfants à excitabilité bulbaire exagérée, héréditairement prédisposés à la névrose asthmatique ». En somme, il applique à l'asthme ganglionnaire la pathogénie générale de l'asthme que l'on attribue à l'irritabilité réflexe exagérée de la moelle allongée, cette irritation partant des filets du X au lieu de se produire au niveau des nerfs périphériques.

Il ne reste plus qu'à interpréter l'intermittence de ces accès, ce côté clinique du syndrome qui a servi d'argument à certains auteurs (Kyll, Hérard), pour nier les

rapports de l'hypertrophie ganglionnaire et des accès de suffocation, c'est-à-dire d'une cause permanente et d'un accident passager. D'autres, il est vrai (Hourmann, Jolivet, Joly, Joal) font allusion à la raison qui nous paraît nécessaire et suffisante pour en fournir le mécanisme, c'est-à-dire l'hyperhémie.

A l'appui de cette hypothèse qui permet de comprendre la loi d'intermittence à laquelle sont soumis tous les cas que nous avons observés, on trouve les signes stéthoscopiques, thermiques et quelquefois radiographiques qui traduisent une poussée congestive.

Telles sont les Observations III, V, IX, X, où l'auscultation décèle des râles sibilants et sous-crépitants accompagnés de poussées hermiques. D'autres, telles que les observations II et VI où les poussées thermiques seules existent sans signes stéthoscopiques. Enfin les observations I et III où aux signes cliniques s'ajoutent des signes radiographiques que l'on peut attribuer à la congestion passagère, puisque dans l'observation I, l'ombre périganglionnaire a disparu une fois les accidents finis et dans l'observation III, l'image de la zone périganglionnaire en tous points analogue à la précédente doit traduire une manifestation anatomo-pathologique analogue.

Le fait que, seules deux de nos observations montrent l'hyperhémie par une image radiographique, n'est pas fait pour nous arrêter dans notre interprétation du phénomène, puisque, d'une part, nous avons les signes cliniques (auscultation et température), et d'autre part nous connaissons l'infidélité de la radiographie lorsqu'il

s'agit de congestion simple du parenchyme pulmonaire.

Il nous est facile de comprendre le retentissement de cette hyperhémie sur les nerfs, et de là sur les phénomènes respiratoires comme il a été exposé au commencement de ce chapitre.

Nous n'insistons pas sur le mécanisme des accidents par compression des ganglions, sur le conduit trachéobronchique. Ce mécanisme ne donne pas lieu aux mêmes symptômes : il provoque le cornage expiratoire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette forme clinique de tuberculose ganglionnaire est entouré des plus grandes difficultés.

Les erreurs d'interprétation auxquelles ont donné lieu certains des faits que nous avons rapportés pour des médecins familiarisés avec la pathologie infantile en sont la preuve.

Ceci s'explique facilement pour quiconque a fait un séjour dans un hôpital d'enfants et a connu le problème embarrassant qu'est pour l'interne de garde, l'enfant amené suffocant et chez lequel aucun signe physique précis ne met sur la voie du diagnostic.

Si l'hypothèse d'une hypertrophie ganglionnaire peut être soulevée, lorsque l'on a présent à l'esprit cet ordre de manifestations morbides (et ceci surtout chez un enfant qui présente l'habitus extérieur d'un tuberculeux), le diagnostic de certitude ne peut être affirmé que par la radiologie.

Aussi passe-t-on successivement en revue le cycle de toutes les affections laryngées ou pulmonaires dont le syndrome clinique est analogue à celui qui nous intéresse.

C'est ainsi que la forme laryngée est souvent confondue avec le *croup d'emblée*. Il ne peut en être autrement puisqu'aux signes fonctionnels analogues dans les deux cas, ne correspondent aucun signe pharyngé dans le croup, et le plus souvent des signes physiques minimes dans la tuberculose des ganglions, surtout impossibles à percevoir en raison du stridor laryngé. La percussion dans la région interscapulaire peut quelquefois déceler de la matité, mais nous savons le volume que doivent atteindre les ganglions pour donner ce signe physique. Quant à la modification de tonalité de la région antérieure, elle peut aussi bien être symptomatique d'une hypertrophie du thymus qui donne des accès de suffocation analogues à ceux de la tuberculose médiastinale.

Si bien qu'en présence de signes physiques que nous venons de voir, on peut discuter l'hypothèse d'hypertrophie ganglionnaire ou thymique, mais dans le cas où ils sont absents et c'est la majorité, on pense au croup d'emblée.

Cependant l'erreur inverse peut être commise. C'est ainsi que récemment fut amené dans le service du Docteur Guinon un nourrisson de trois mois, qui depuis 4-5 jours, avait du tirage avec des crises de suffocation. Le pharynx était indemne, la percussion décelait une matité parasternale droite, sans autres signes physiques. On a pensé à une volumineuse adénopathie droite, mais la radiographie a décelé une obscurité du 1/3 supérieur du poumon droit. L'enfant est mort rapidement. A l'autopsie, on a trouvé une broncho-pneumonie de ce

sommet, et une diphtérie laryngée caractérisée par les fausses membranes tapissant le larynx et la présence à ce niveau du bacille de Lœffler.

Tout aussi difficile est le diagnostic du *polype laryngé* ; le seul moyen d'investigation pouvant trancher la question est l'examen laryngoscopique.

La *laryngite striduleuse* par son début brusque nocturne chez un enfant bien portant, la conservation de la voix, la toux à timbre normal différencient suffisamment ces accidents. Il faut cependant savoir que l'analyse de ces signes est difficile dans l'état où se trouve l'enfant au moment de l'accès.

Les *laryngites simples aiguës* (type Touchard), qu'elles soient la seule manifestation morbide ou symptomatique d'un énenthème rubéolique, ne sont diagnostiquées que par l'évolution de la maladie. Ou bien apparaissent souvent de la trachéite et de la bronchite, ou bien l'éruption rubéolique ou simplement déjà le signe de Koplick confirment la maladie.

Nous mentionnons simplement l'*abcès rétro-pharyngien* qui ne peut tromper qu'au premier abord. Le caractère de la respiration, le toucher digital lèvent rapidement le doute.

Nous ne revenons pas sur l'*hypertrophie du thymus*, nous avons vu combien son diagnostic est difficile avec l'adénopathie, lorsque celle-ci ne se traduit que par une matité antérieure. Il faut cependant dire qu'entre les accès, les troubles de la voix sont plus fréquents dans l'hypertrophie ganglionnaire que dans celle du thymus.

Les *corps étrangers des bronches* donnent des accès

de suffocation, mais il est rare que l'on ne soit pas mis sur la voie du diagnostic par l'entourage.

Même dans ces cas on peut le soupçonner par l'attitude de l'enfant qui porte la main au cou, semble vouloir se débarrasser d'un obstacle qui le gêne. La radioscopie confirme rapidement le diagnostic.

L'*abcès par compression d'origine vertébrale* a pu donner des troubles respiratoires, et si le diagnostic est facile quand la lésion osseuse est évidente, il n'en est plus de même quand la collection purulente est la première manifestation du mal de Pott. Ici encore la radiologie seule lève la difficulté.

Enfin le *spasme laryngé réflexe* à point de départ pulmonaire, précédant une broncho-pneumonie (Variot) peut induire en erreur, mais rapidement apparaissent les signes physiques de l'affection. Inutile d'ajouter qu'avant l'apparition de ceux-ci, le diagnostic reste errant.

La deuxième modalité des troubles respiratoires, c'est-à-dire la forme asthmatique est quelquefois aussi d'un diagnostic délicat. Le caractère de la dyspnée permet facilement d'éliminer l'origine laryngée, mais au premier examen on peut confondre cet asthme ganglionnaire avec d'autres affections pulmonaires qui s'en rapprochent par l'allure clinique.

C'est ainsi qu'une *tuberculose miliaire aiguë* du poumon donne des accidents asphyxiques, mais la polypnée est plus continue, la prédominance expiratoire n'existe pas, la cyanose est accentuée, et l'état s'aggrave rapidement.

La *bronchite capillaire* est parfois embarrassante à différencier. Mais ou bien il y a de la cyanose et de la dyspnée intenses avec des signes physiques presque nuls, et comme dans la tuberculose aiguë du poumon une polypnée continue, ou bien une pluie de râles fins sous-crépitants remplissant toute la poitrine, ce qui est plus rare dans l'accès d'asthme. Ici ce sont le plus souvent les râles sibilants et ronflants qui prédominent.

Cependant, dans quelques cas, les petites bronches sont aussi envahies et alors le diagnostic ne peut être posé que par l'évolution de la maladie. Dans la bronchite capillaire, elle est rapidement défavorable, et dans l'asthme tourne court, au bout de 3-4 jours. De plus, la bronchite capillaire a un début plus lent et n'a pas la brusquerie des accidents asthmatiques.

Dans la *broncho-pneumonie* de l'enfant, le caractère de la dyspnée, l'apparition rapide du foyer lèvent le doute.

Enfin une dernière affection est à éliminer, c'est *l'asthme dit essentiel*. Et ici nous abordons une des questions les plus controversées.

Pour certains auteurs, l'asthme n'est essentiel qu'en apparence. Il y a toujours une raison aussi minime soit-elle qui le provoque et ceci chez des enfants héréditairement prédisposés, issus de parents neuro-arthritiques. Si bien que pour eux, entre l'asthme dit essentiel et l'asthme ganglionnaire il n'y aurait qu'une différence de degré. « Une prédisposition très marquée, nécessitera une influence minime pour faire apparaître l'accès; est-elle plus faible, il lui faudra une action morbide plus

intense, au point de faire oublier la nécessité d'une prédisposition ».

Pour d'autres auteurs, et notamment pour M. Guinon, la conception de l'asthme est toute autre. Il y a deux choses complètement différentes : l'asthme essentiel et l'asthme ganglionnaire.

Le premier survient chez un enfant indemne de toute tare tuberculeuse, mais prédisposé par son hérédité. C'est un sujet que lui-même présente le type de ce que le Docteur Guinon appelle le syndrome eczémato-asthmatique. Nourrisson, il a eu de l'eczéma rebelle : dans son enfance, il a présenté des crises d'asthme, et plus tard, il deviendra par exemple un migraineux, et il y a un lien de parenté entre toutes ces manifestations morbides qui peuvent être considérées comme des équivalents de l'asthme, tout en étant une manifestation de la même diathèse neuro-arthritique.

Le deuxième type d'asthme, dit ganglionnaire, survient chez un enfant dans les antécédents héréditaires et personnels duquel on ne peut retrouver le syndrome clinique précédent. Par contre, ils ont quelquefois l'habitus extérieur de petits tuberculeux : pâles, débiles, maigres, avec des adénopathies périphériques. Dans quelques cas, on trouve les signes physiques de l'hypertrophie ganglionnaire ou bien l'image radioscopique seule la décèle. Chez de tels enfants survient un accès d'asthme, avec suffocation, température, bronchite disséminée. Comme dans la forme laryngée, rien ne permettra d'affirmer le diagnostic. Tout au plus pourra-t-on le soupçonner chez un enfant malingre ayant d'autres stigmates

de la tuberculose, mais comme dans la première forme l'image radiographique seule tranchera la question.

L'aspect des accidents étant le même dans l'asthme dit essentiel et symptomatique, les nuances cliniques que l'on a essayé d'établir étant si difficiles à saisir, si inconstantes, qu'il nous faut avouer l'impossibilité où nous sommes d'affirmer la nature des accidents au moment de la crise.

En résumé, la difficulté est telle dans la plupart des cas, qu'un examen radioscopique soigneux s'impose le plus tôt possible.

PRONOSTIC

Le pronostic immédiat de l'accès de suffocation n'est inquiétant que dans la forme laryngée; il est celui de toutes les sténoses du larynx où il faut parer aux accidents d'ordre mécanique, à l'obstruction du conduit par accollement des cordes vocales paralysées ou contracturées. Quant au pronostic éloigné, il est subordonné à la nature de la lésion et vaut ce que vaut la forme évolutive que prendra la tuberculose ganglionnaire, ainsi que les accidents plus tardifs dont elle peut être le point de départ (granulie, méningite tuberculeuse).

Il faut dire cependant que l'enfant soumis à un traitement hygiénique et thérapeutique appropriés, peut guérir cette lésion initiale qui aura été la seule manifestation tuberculeuse compatible avec un état de santé ultérieurement satisfaisant.

TRAITEMENT

Le traitement s'adresse d'une part aux accidents asphyxiques, d'autre part à la cause générale qui par l'intermédiaire de l'hypertrophie ganglionnaire les provoque.

Étant donné le polymorphisme de ce syndrome, il est impossible de dicter une ligne de conduite unique quant au traitement immédiat. Il dépend de la forme et de l'acuité de l'accès. Tels cas s'amendent sous l'influence d'un simple révulsif thoracique et d'un décongestionnant (enveloppements humides du thorax, chlorhydrate d'émétine), telles les obs. VI, VII, VIII, IX, X; d'autres nécessitent le tubage qui pare aux accidents asphyxiques, telles les obs. II et V. Enfin quelquefois ces deux moyens ne suffisent pas et on a recours à la trachéotomie, (obs. IV). Le seul cas que nous ayons eu de ce genre n'a été suivi d'aucun soulagement et l'enfant a succombé. L'anatomie pathologique nous l'a expliqué : il s'agissait d'une masse ganglionnaire comprimant la bronche gauche.

Reste la radiothérapie, qui, d'après certains auteurs, peut parer aux accidents immédiats [Nobécourt, Se-

vestre et Duhem; d'Œlsnitz, Société de pédiatrie (21 Oct. 1919)].

Nous n'avons malheureusement pas pu appliquer ce mode de traitement à tous nos malades ; deux d'entre eux seuls y ont été soumis.

Dans l'obs. I les accidents ne se sont amendés que progressivement après cinq séances et dans l'obs. IV, le résultat a été nul; aucun soulagement immédiat, aucune modification du nombre des accès et le malade a succombé. Nous sommes obligés, d'après nos cas personnels, de conclure à l'inverse des auteurs cités, mais peut-être l'intensité, la durée et le mode d'application des rayons n'ont-ils pas été analogues, ce qui serait la cause de notre divergence d'opinion. En tous les cas, dans la seule observation que nous avons pu suivre lorsque les accidents fonctionnels ont déjà disparu, l'image radiographique du ganglion n'était pas encore modifiée, seule la zone plus claire péri-ganglionnaire était beaucoup moins accusée.

Nous n'insistons pas sur le traitement général; c'est celui de la tuberculose, quelle qu'en soit la localisation.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome suffocation dans la tuberculose des ganglions médiastinaux chez l'enfant peut se présenter cliniquement sous l'aspect d'une sténose laryngée ou d'un accès d'asthme.

2° La première modalité est la règle chez le nourrisson, beaucoup moins fréquente chez l'enfant plus âgé où la forme asthmatique prédomine.

3° Le diagnostic clinique d'une extrême difficulté peut être soupçonné, mais rarement affirmé en dehors de l'examen radiologique. La raison est l'inconstance des signes classiques de l'adénopathie, surtout lorsque celle-ci est peu accentuée, mais cependant suffisante pour être le point de départ de poussées congestives.

4° Le côté intéressant du traitement est l'action des rayons X sur ces épisodes intermittents, sujet qui doit être mis à l'étude et sur lequel nous ne pouvons pas donner de conclusion précise, vu le petit nombre de cas que nous avons eu la possibilité de traiter par ce moyen.

Vu : le Président,
M. MARFAN

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Ausset. — Adénopathie trachéo-bronchique, mort subite au décours d'une coqueluche. *Revue mensuelle des maladies des enfants*, Juillet 1897.

Barety. — *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général.* Thèse Paris, 1874.

Becker. — Monographie. Berlin, 1826.

Bougarel. — *Adénopathie trachéo-bronchique du nourrisson. Son diagnostic par le cornage bronchique expiratoire et la radioscopie.* Thèse Paris, 1907.

Gueneau de Mussy. — Etudes cliniques sur adénopathie trachéo-bronchique. Gazette hôpitaux, 1868, n° 67-68. *Clinique médicale*, 1874, p. 565.

Guinon. — Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. *Bullet. Soc. pédiatrie.* 1904.

— Dyspnée chronique mortelle par adén. trach. br. tuberc. ayant débuté à l'âge de 3 semaines, *Soc. Méd.*, 5 Juin 1903.

Hanker. — Recherches anatomo-pathologiques sur le nerf X (union de X avec ganglions; croup intermittent), suivies de quelques observations de maladies de ces nerfs. Traduit de l'allemand par Richelot. *Archives générales de médecine*, T. V, XV^e^ série.

Hérard. — *Du spasme de la glotte*. Th. Paris, 1847.

Hourmann. — *Sur quelques effets peu connus de l'engorgement ganglionnaire.* Paris thèse, 1852.

Hutinel. — *Les maladies des enfants*. T. IV.

Joal. — De l'asthme ganglionnaire. *Archives générales de médecine*, 1891.

Jolivet. — *Accidents déterminés par l'altération des nerfs récurrents*. Paris, 1868.

Joly. — *Accidents laryngés dans l'adénopathie trachéo-bronchique*. Thèse, 1895.

Kyll. — Mémoire sur le spasme de la glotte. *Archives générales de Médecine*, 1837, 2e série, T. XV, p. 97.

Lalouette. — *Traité des scrofules*, 1780.

Leblond. — *Espèce de phtisie particulière aux enfants*. Thèse, Paris, 1825.

Legroux. — Mémoire sur le diagnostic de la compression des nerfs laryngés, récurrents et X. *Archives Générales de Médecine*, 1849; 4e série, T. XXIV, p. 491.

Ley. — Inspiration rauque chez l'enfant et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux. *London medical Gazette*, 1834.

Marfan — Société Méd. des hôpitaux, 5 Juin 1903.

— *Leçons sur la diphtérie*, p. 138.

Meunier. — *Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire*, thèse Paris, 1896.

Rilliet Barthez. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1854, T. III.

Sagot. — *Mort subite dans l'adénopathie trachéo-bronchique*. Thèse, Lille, 1897.

Schoeffel. — *De la tuberculose des ganglions bronchiques*. Thèse Strasbourg, 1855.

Touchard. — *Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup*. Th. Paris, 1893.

Varliot. — Cornage expiratoire bronchitique des nourrissons, *Bullet. Soc. Péd.*, 1904.

— Spasme glottique d'origine pulmonaire. *La diphtérie et la sérumthérapie*, p. 232.

Coulommiers. — Imp. Dessaint et Cie.